



**University of  
Zurich**<sup>UZH</sup>

**Zurich Open Repository and  
Archive**

University of Zurich  
University Library  
Strickhofstrasse 39  
CH-8057 Zurich  
[www.zora.uzh.ch](http://www.zora.uzh.ch)

---

Year: 2015

---

## Hypertension (artérielle) pulmonaire

Glaus, T M

Posted at the Zurich Open Repository and Archive, University of Zurich  
ZORA URL: <https://doi.org/10.5167/uzh-113592>  
Conference or Workshop Item  
Presentation

Originally published at:

Glaus, T M (2015). Hypertension (artérielle) pulmonaire. In: Cardiofolie de La Rochelle, La Rochelle, France, 25 September 2015 - 27 September 2015.

# **\_HYPERTENSION (ARTÉRIELLE) PULMONAIRE**

Tony Glaus

Prof. Dr. méd. vét., Dipl. ACVIM & ECVIM-CA

Tête Division de Cardiologie, Faculté Vetsuisse, Université de Zurich

Winterthurerstr. 260, CH-8057 Zurich

## **Définitions**

L'hypertension pulmonaire (HP) est définie comme augmentation de la pression artérielle pulmonaire (PAP) systolique >30 mmHg et diastolique >20 mmHg. *Cor pulmonale* est défini comme hypertrophie cardiaque droite (HCD) à cause d'une HP. La lésion plexiforme est une lésion microscopique terminale, typique pour des cas de hypertension artérielle pulmonaire (HAP), mais aussi trouvée dans essentiellement toutes les autres causes de HP; c'est une structure gloméruloïde qui forme des canaux dans des branches de l'artère pulmonaire, considérée une croissance anormale de cellules musculaires lisses.

La HP est catégorisé d'après les causes / les pathomécanismes selon l'organisation mondiale de la santé (OMS; *World Health Organization, WHO*; voir tableau 1).

## **Pathophysiologie / étiologie**

**Groupe 1.** L'Hypertension artérielle pulmonaire (HAP) est une maladie vasoproliférative progressive des artères pulmonaires qui mène à une augmentation de la PAP. Par définition, la cause des patients de HAP n'est ni congestion cardiaque gauche, ni maladie pulmonaire, ni embolie thrombotique chronique. La lésion du vaisseau artériel (dans la phase terminale la lésion plexiforme) est probablement une réaction similaire à des causes différentes, accompagnée d'une réceptivité génétique. Les facteurs déclenchants sont mécaniques (hyperperfusion en cas de *Ductus arteriosus Botalli* (DAB) ou défaut septal ventriculaire (DSV)), des médicaments / toxine (aussi chez les chiens inductible par coupe-faim) et infection (chez l'homme sous autres associé à Herpes, VIH, *schistosomiasis*).

La formation de thrombose dans des vaisseaux endommagés peut augmenter la HP.

Une HP idiopathique (anciennement HP primaire, HPP) est diagnostiquée si aucune cause peut être identifiée est si des lésions histologiques caractéristiques (lésions plexiformes) sont présentes. Comme indiqué ci-dessus, des lésions histologiques similaires peuvent être rencontrées sporadiquement dans toutes les autres causes de HP, y inclut l'endocardiose mitrale.

Dans **Groupe 2** la HP est la suite à une augmentation de la pression dans l'atrium gauche (HP post-capillaire), par exemple par une endocardiose mitrale EM) avancée. Dans la EM avancée on trouve très souvent une HP, par contre dans les cas de cardiomyopathie dilatative seulement par exception on trouve une HP.

Dans **Groupe 3** la HP est suite à une augmentation de résistance dans les artères pulmonaires; causes importantes sont vasoconstriction hypoxique (maladie chroniques des voies respiratoires inférieures ou supérieures; hypoxie de haute altitude ( $>2500$  m,  $p_aO_2 < 60$  mmHg) et maladies des poumons (p. ex. fibrose pulmonaire, ARDS).

Dans **Groupe 4** la HP est suite à une oblitération d'artère par thrombose et embolie; la cause peut être directement dans le vaisseau (*D. immitis*, *A. vasorum*), ou bien être une maladie extrapulmonaire qui prédispose à une thrombose, comme anémie hémolytique immunologique, hyperadrénocorticisme, syndrome néphrotique.

Dans le **Groupe 5** on trouve chez le chien sporadiquement des tumeurs (surtout Chemodectome), qui causent une augmentation du PAP par compression et obstruction de l'artère pulmonaire.

### **Tableau 1: Causes d'hypertension pulmonaire (HP) §**

#### **Groupe 1. Hypertension artérielle pulmonaire (HAP)**

- Idiopathique (anciennement HP primaire, HPP)
- Associée à un shunt systémique-pulmonaire congénital, notamment *Ductus arteriosus Botalli*\*
- HP persistante du néonatal
- Associée à des médicaments, toxines, inflammations

#### **Groupe 2. HP due à congestion du cœur gauche**

- Maladie du ventricule gauche, de l'atrium gauche
- maladie valvulaire gauche, notamment endocardiose mitrale\*

#### **Groupe 3. HP due à des maladies respiratoires et / ou hypoxie**

- maladie pulmonaire interstitielle, notamment fibrose pulmonaire \* et *A. vasorum*\*
- maladie chronique des voies respiratoires supérieures
- Environnement hypoxique chronique (hypoxie de haute altitude)

#### **Groupe 4. HP due à embolie (thrombotique)**

- Pathologie primaire dans les vaisseaux pulmonaires artérielles, *D. immitis*, *A. vasorum*\*
- Maladie systémique avec embolie pulmonaire par thrombus\*

#### **Groupe 5. HP due à "causes divers"**

- Sous autres néoplasie avec compression / obstruction de l'artère pulmonaire

§ D'après Chin & Rubin, 2008, adapté pour chiens, \*causes importantes pour chien en Europe de l'Ouest

**Symptômes possibles en cas de HP** (donc peuvent être présents mais ne sont pas nécessairement présents)

Dépendant de la cause et du degré de la HP, c'est les symptômes de la cause ou bien c'est les symptômes de la PH qui dominent la présentation clinique. Possibles signes dans l'anamnèse sont faiblesse à l'exercice, collapse / syncope, dyspnée, toux, large abdomen, faiblesse de l'arrière train dans les cas de Botalli droite-gauche; trouvée d'hypertrophie droite par incidence lors d'une échographie ou électrocardiographie.

Les signes selon la cause de la HP sont:

Groupe 1. (HAP): muqueuses pales, dyspnée, tachycardie, pouls faible, signes de congestion droite (veines jugulaires congestées, ascite), deuxième ton cardiaque séparé, souffle d'une régurgitation tricuspide (RT), souffle d'une régurgitation de la valve pulmonaire (RP), cyanose, muqueuses rouges dû à polycythémie (shunt droite-gauche), cyanose différentielle en cas de Botalli droite-gauche.

Groupe 2. (congestion cœur gauche), même que HAP sauf pas de polycythémie et de cyanose différentielle; en plus souffle de régurgitation mitrale, souffle pulmonaires renforcés avec cliquetis. (= *crackles*)

Groupe 3. (maladie respiratoires, hypoxie), même que HAP (mais ne pas cyanose différentielle); en plus ronflement en cas de syndrome brachycéphale, toux, souffle pulmonaires renforcés, cliquetis.

Groupe 4. (thromboembolie): même que HAP, (mais ne pas polycythémie, cyanose différentielle), en plus toux, hémoptisis, souffles pulmonaires renforcés.

## **Diagnostic**

Pour considérer une HP dans un cas clinique, il faut un haut index de suspicion. Si on a le soupçon, les signes mentionnés ci-dessus aide à renforcer le soupçon. La plupart des cas, la HP est reconnue lors d'une échographie dans un cas avec suspicion de problème cardio-respiratoire, soit que la HP était cherchée spécifiquement, soit qu'elle soit détectée par incident. Important, la HP n'est pas de diagnostic mais seulement une "valeur de laboratoire" pathologique. Donc, la détection de HP demande la recherche et l'identification de la cause, pour après pouvoir traiter la cause.

## **Echographie**

Les trouvés qualitatifs caractéristique de HP modéré à sévère sont une hypertrophie cardiaque droite (HCD), dilatation de ventricule et atrium droite, mouvement paradoxe du septum ventriculaire et hypovolémie du ventricule gauche. Pour quantifier correctement, il faut la présence d'une régurgitation tricuspide (RT) pour mesurer sa vélocité maximale (pour calculer le gradient de pression maximale (GPM) utilisant la formule modifié de Bernoulli,

$GPM = 4 \times V_{\max}^2$ ). Un GPM >30 mmHg est considéré de HP, sachant que des valeurs 30-50 mmHg ne sont pas toujours très correctes. Peut-importe puisqu' une valeur <50 mmHg rarement cause des problèmes cliniques. Outre pour détecter une HP, l'échographie sert à identifier une possible cause de HP, surtout des maladies cardiaques gauches et des maladies congénitales.

## Radiographies

Des radios du thorax, surtout dorso-ventrales, peuvent démontrer en cas de HP modéré à sévère une HCD et une dilatation de l'artère pulmonaire. Selon la cause de la HP les artères pulmonaires périphériques peuvent être agrandies, tortueuses ou stopper abruptement. Il peut avoir des opacifications interstitielles ou alvéolaires, l'atrium gauche et les veines pulmonaires sont agrandis en cas de cause de HP dans le ventricule gauche. Par contre, un atrium gauche très petit en cas de forte opacification pulmonaire est une trouvée importante pour exclure un problème cardiaque causant les changements pulmonaires.

Important: en cas de maladie purement intravasculaire, surtout thrombose, mais aussi en cas de maladie interstitielle sévère, les anormalités radiographiques peuvent se démontrer de façon très discrète. Si aucune explication pour HP ne peut être trouvée par les moyens de base, une angiographie avec tomographie de computer (angio-TC) s'offre comme modalité.

## Mesures diagnostique à poursuivre

Puisque une HP n'est pas de diagnostic mais seulement une trouvée pathologique, il faut poursuivre des tests pour identifier la cause. Si ni radiographies ni échographie démontrent une cause, les tests indiqués sont:

- Sérologie pour *D. immitis* (si raisonnable géographiquement / histoire de voyage) et *Angiostrongylus (A.) vasorum*, ou bien coprologie pour *A. vasorum*;
- Sérologie pour *Ehrlichia canis* (cause assez théorique).
- Laboratoire de routine (hématologie, chimie, urine) pour trouver des indices de maladies qui peuvent causer une thrombose.
- Le diagnostic définitif de thrombose est fait idéalement par angio-TC. Un angio-TC peut aussi corroborer des soupçons de maladie pulmonaire spécifique (p.ex. fibrose, angiostrongylose)
- La preuve définitive d'une HAP nécessite un examen histologique. L'histologie est aussi la mesure ultime pour des cas de HP ou la cause ne peut pas être identifiée par des mesures moins agressives (lavage broncho-alvéolaire, cytologie d'aspiration des poumons). Malheureusement, il est rare d'obtenir une biopsie pour histologie *intra vitam* par raison d'invasivité et frais associés. De toute façon, comme avant de faire n'importe quel test diagnostique il faut se poser la question, quelle

maladie on recherche en réalité et à quel point le résultat histologique va influencer le traitement et le résultat clinique.

## Traitement

D'un côté les butes principaux sont traitements symptomatiques pour diminuer les symptômes d'insuffisance „en avant“(perfusion) et „en arrière" (congestion) en baissant la PAP et les symptômes d'hypoxie en améliorant l'oxygénation. Comme l'hypoxie est par elle-même un stimulus fort pour produire une HP, oxygène baisse assez effectivement une PAP. Le traitement d'urgence symptomatique consiste donc en oxygène (cage, sonde) et sildenafil (Viagra) par voie oral (dosage ci-dessous).

D'autre côté, si la cause de l'HP est connue, le traitement est dirigé contre la cause (insuffisance cardiaque gauche, parasitose, thrombose).

Pour le traitement symptomatique de HP chronique, les médicaments suivants sont à considérer:

- Amlodipine en cas d'endocardiose mitrale (commencer avec 0.05 mg/kg/d, augmenter le dosage doucement selon effet voulu et effet adverse jusqu'à environs 0.2 mg/kg/d); attention hypotonie.
- Sildenafil (2-3 mg/kg 2 bis 4x/d)
- Clopidogrel (2-3 mg/kg/d)
- Pimobendan (0.2-0.6 mg/kg div. q12h)

Le traitement est surveillé premièrement par observation clinique, donc état général, respiration, activité physique, quantité d'ascite. En plus, la pression artérielle systémique et le PAP (par échographie, RT GPM) sont à contrôler périodiquement.

## Pronostic

Le pronostic dépend de la cause, du stade et de la durée de la maladie. En cas de maladie parasitaire avec HP aigu il est favorable avec possible *restitutio ad integrum*. En cas de shunt congénital droite-gauche quelques patients peuvent vivre pendant des années avec peu de symptômes, d'autres meurent à jeune âge. Si une physiologie d'*Eisenmenger* est reconnu tôt en développement, et le shunt est fermé immédiatement, une guérison est toujours possible. En cas de thrombose non-parasitaire, le pronostic dépend de si la maladie à la base peut être traitée et de la sévérité de la thrombose; souvent elle est défavorable. En cas d'insuffisance cardiaque gauche sévère et de maladie pulmonaire avancée comme fibrose et ARDS, le pronostic est défavorable à mauvais.

**References**

Chin KM, Rubin LJ: Pulmonary arterial hypertension. *J Am Coll Cardiol* 51:1527–1538, 2008.

Glaus T. Pulmonary (arterial) Hypertension. In: Côté E. *Clinical Veterinary Advisor*. Elsevier. 3rd ed. 2015, pp 861-863.